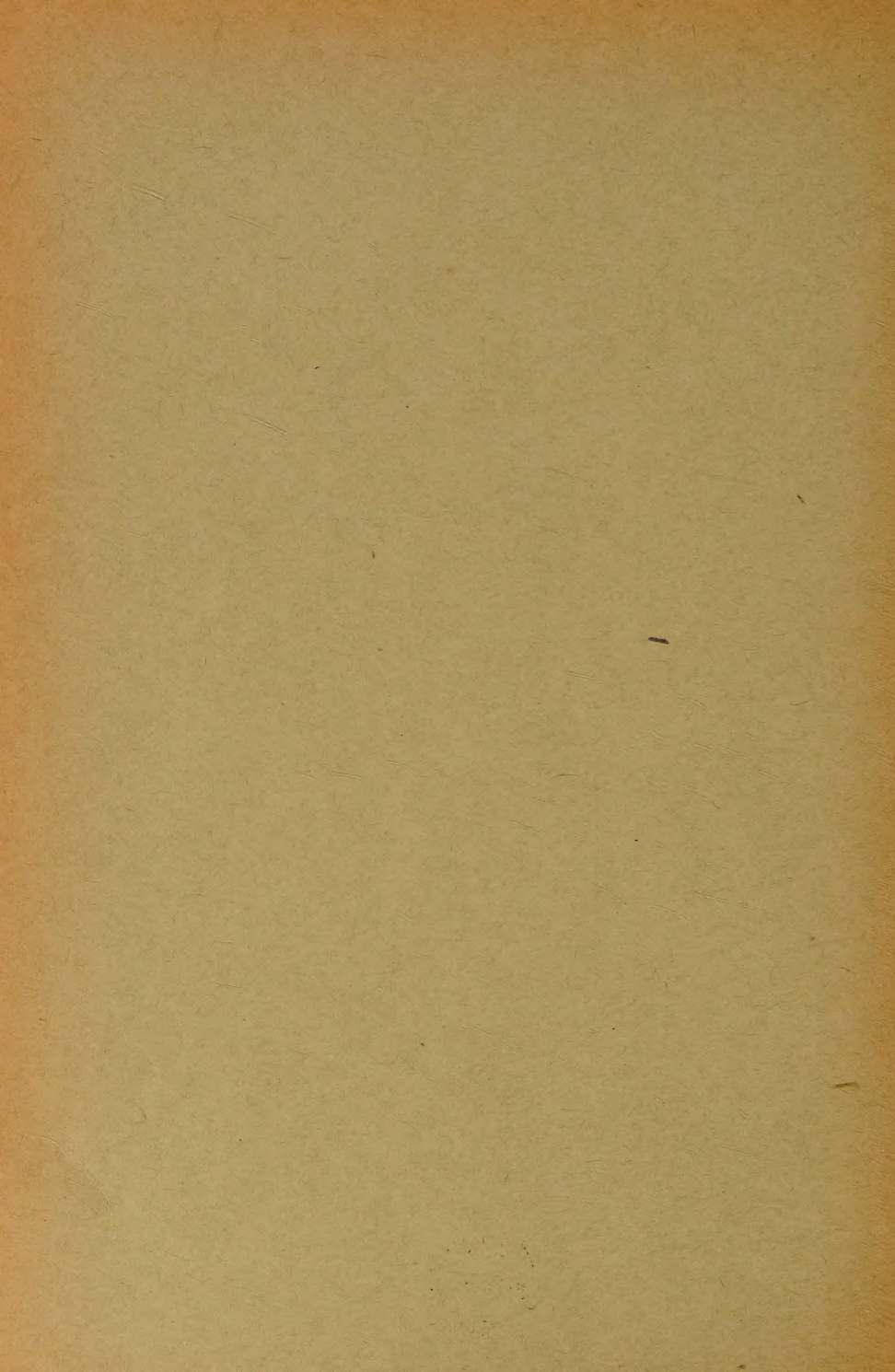


Die Wirkung des Piperazins
auf
Strongylus vulgaris und Strongylus equinus

Franz Hörchner



Aus dem Zoologisch-Parasitologischen Institut der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München
Vorstand: Professor Dr. H. Liebmann

DIE WIRKUNG DES PIPERAZINS AUF STRONGYLUS VULGARIS
UND STRONGYLUS EQUINUS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Franz Hörchner
aus
Regensburg

München 1959



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. K. Zipf
Referent: Professor Dr. H. Liebmann

Tag der Promotion: 28. Juli 1959

UNI-Druck, München 13, Amalienstraße 85

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Literaturübersicht der bei Pferden am häufigsten beobachteten Würmer unter besonderer Berücksichtigung von Strongyliden und Askariden	2
1.) Strongyliden	2
2.) Askariden	10
III. Die wichtigsten Wurmmittel in der Pferdepraxis (an Hand der Literatur)	12
1.) Phenothiazin	12
2.) Piperazin	13
IV. Eigene Untersuchungen	16
1.) Material und Methodik	16
2.) Untersuchungsergebnisse	17
a) Differenzierung der Eier von Strongylus vulgaris und Strongylus equinus	17
b) Vergleichende Kotuntersuchungen an Nutz- und Schlachtpferden	20
c) In vitro Versuche mit Strongylus vulgaris und Strongylus equinus	25
d) Therapieversuche mit Piperazinziprat und Piperazinadipat	26
V. Besprechung der Ergebnisse	32
VI. Zusammenfassung	35
VII. Literaturangaben	36
Lebenslauf	42

I. EINLEITUNG

Der Motor hat die Begriffe für Zeit und Entfernung, aber auch für die Leistung grundlegend verändert. Der geringe Bedarf an Pferden in der Landwirtschaft wirkt sich auf alle Pferdezuchtgebiete aus und zwingt die Züchter zur Bereitstellung von gesunden, hochleistungsfähigen Tieren. Aufzucht- und Haltungs-krankheiten, bei denen größtenteils parasitäre Invasionen mitspielen, führen manchmal zu ganz erheblichen Verlusten. Deshalb wurde schon seit langem an geeigneten Wurmmitteln gearbeitet.

Mit Piperazin, einem erst seit 1954 durch SLOAN u. M. in die Veterinärmedizin eingeführten Anthelmintikum, scheint ein geeignetes Mittel gefunden zu sein. Seine gute Wirkung gegen Askariden und Oxyuren bei Mensch und Tier wurde erstmals durch HEWITT u. M. (1948) bekannt. Die noch teilweise widersprechenden Versuchsergebnisse über die Wirkung gegen die großen Strongyliden geben nochmals Anlaß zur kritischen Untersuchung.

Mir wurde deshalb von Herrn Professor Dr. H. Liebmann die Aufgabe gestellt, die Wirkung des Piperazins gegen die großen Strongyliden auszuprobieren.

Für die freundliche Überlassung des Themas sowie die mir gewährte Unterstützung bei der Ausarbeitung meiner Arbeit sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. H. Liebmann, ergebensten Dank.

II. LITERATURÜBERSICHT DER BEI PFERDEN AM HÄUFIGSTEN BEOBACHTETEN WÜRMER UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG VON STRONGYLIDEN UND ASKARIDEN

1. Strongyliden

Die Strongyliden des Pferdes, Palisaden- oder Blutwürmer, in der älteren Literatur Sklerostomen genannt, gehören zur Familie Strongylidae. Morphologisch und biologisch werden die Strongyliden, von denen über 60 Arten bekannt sind, in zwei Subfamilien eingeteilt, zu deren ersteren die drei großen Strongyliden (Strongylinae) zählen, während die große Zahl der kleinen Strongyliden (Trichoneminae) die zweite Gruppe bilden. Für die Strongylinae ist typisch die große kugelige Mundkapsel mit dorsaler bis zum Rande der Mundkapsel hin reichender Leiste und Blätterkranz. - Die Trichoneminae haben eine kleine zylindrische Mundkapsel. Die dorsale Leiste reicht nicht bis zum Rand (FIEBIGER 1947).

Strongylus equinus ist der größte Parasit der Gattung Strongylus und wird in Süddeutschland sehr häufig angetroffen. Das Männchen ist 26 - 35 mm, das Weibchen 38 - 52 mm lang. Der Kopf ist nicht scharf abgesetzt, die Mundkapsel fast kugelförmig und mit 4 zahnartigen Vorsprüngen versehen.

Strongylus edentatus wird in Süddeutschland kaum angetroffen. Das Männchen ist 23 - 28 mm, das Weibchen 33 - 40 mm lang. Der Kopf, mit einer kugeligen Mundkapsel versehen, ist deutlich abgesetzt und weist keine Zahnbildung auf.

Im Gegensatz hierzu hat Strongylus vulgaris, der kleinste dieser Unterfamilie, aber weitverbreitetste und gefährlichste, den Kopf nicht abgesetzt. Am Grunde der becherförmigen Mundkapsel befinden sich zwei ohrenförmige Zähne. Das Männchen ist 14 - 16 mm, das Weibchen 20 - 23 mm lang.

Die Unterfamilie der kleinen Strongyliden (Trichoneminae) umfaßt zahlreiche Arten der Gattung Cylicostomum, Trichonema, Triodontophorus, Gyalocephalus, Poterostomum, Craterostomum und Oesophagodontus; sie sind durchschnittlich 8 - 14 mm lang, ausgenommen Triodontophorus mit einer Länge von etwa 16 - 21 mm. Die bei uns am häufigsten vorkommenden Arten von kleinen Strongyliden sind die Trichonemen (ENDRIGKEIT 1940, MÜLLER 1953).

Der Sitz aller geschlechtsreifen Strongyliden ist im Blinddarm und Dickdarm, wobei die Blinddarmspitze bevorzugt wird; bei Masseninvasionen können sich

die Parasitenansiedelungen bis in die hinteren Colonabschnitte erstrecken.

In der Entwicklung der Strongyliden unterscheiden wir zwei Phasen: Die präparasitische oder exogene und die parasitische oder endogene Phase.

Die mit dem Pferdekot abgesetzten Strongylideneier embryonieren in der Außenwelt bei günstigsten Bedingungen nach 24 Stunden. Frühestens nach 5 Tagen schlüpfen die ersten Larven (POLUSCYNSKI 1930).

Das erste Larvenstadium der mit einem rhabditiformen Oesophagus ausgestatteten Larven dauert 40 - 50 Stunden. Dann erfolgt die erste Häutung zum zweiten Larvenstadium, in dem bereits eine geringelte Cuticula bei der Larve wahrzunehmen ist. Der rhabditiforme Oesophagus wird umgebaut, die an Granulat reichen Darmzellen verfallen einem völligen Umbau und ziehen sich zusammen. Erst jetzt, am Ende des zweiten Larvenstadiums werden die Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Strongyliden-Larvenarten deutlich und zwar auf Grund der verschiedenen Zahl der Darmzellen. So haben die Larven von Strongylus vulgaris 32, die von Strongylus equinus 16 deutlich wahrnehmbare Darmzellen und die Trichonemenlarven 8, während die Larven von Strongylus edentatus etwa 20 undeutlich zu erkennende Darmzellen haben.

Das zweite Larvenstadium dauert bei den kleinen Strongyliden 1 - 2 Tage, bei den "großen" 2 - 4 Tage. Bei der sogenannten zweiten Häutung bleibt die bisherige Larvencuticula erhalten, so daß die Larve als "bescheidete" oder invasionsfähige Larve bezeichnet wird, die keine Nahrung mehr aufnehmen kann, aber sehr beweglich und widerstandsfähig ist. Die gegenüber Umwelteinflüssen ziemlich resistenten, nur gegen direkte Sonnenbestrahlung und Austrocknung sehr anfälligen Larven sammeln sich nach BRUNS (1937) in den noch feuchten Kottteilen, gehen aber bei Austrocknung derselben, der Feuchtigkeit folgend, in die oberen Bodenschichten über. Diese lichtempfindlichen Larven werden nur in den frühen Morgenstunden oder abends lebhaft. Sie wandern dann an durch Regen oder Tau befeuchteten Gräsern hoch und werden von den weidenden Tieren aufgenommen. Bei hellem Tageslicht, insbesondere bei Sonnenschein kriechen die Larven wieder bodenwärts, um der Austrocknung und der Wirkung der ultravioletten Strahlen zu entgehen. Oft wiederholte Wanderungen erschöpfen die aufgespeicherten Reservestoffe und führen nach deren Verbrauch zum Tode der Larven. Die Strongylidenlarven werden bei ultravioletter Bestrahlung so geschädigt, daß nach 24 Stunden nur noch in den Versuchen lebende Larven vorhanden sind, die nicht länger als 15 bis 20 Minuten bestrahlt waren. Aber auch diese sterben noch vor der Häutung zum zweiten Larvenstadium ab (ENIGK 1934, SPENGLER 1955). Hohe Temperaturschwankungen über-

stehen die Larven meist nicht; immerhin konnten Larven bis zu 16 Monaten auf der Weide (im Experiment) am Leben erhalten werden (RICHTERS-FRISCHBIER 1930). In dunklen dumpfen Stallungen, überdies wenn die Pferdestände mit alten Holzböden belegt sind, finden die Larven besonders günstige Lebensbedingungen. Sie klettern an den feuchten Stallwänden, vor allem im Bereich der Futtertische oder Futterkrippen empor und werden von den Tieren entweder abgeleckt oder mit dem Futter aufgenommen.

Trichonemenlarven sollen gegen Austrocknung resistenter sein. SPENGLER (1955) aber konnte nachweisen, daß im gut gepackten Heustock, wo Temperaturen von ca. 46 ° herrschen, alle Strongylidenlarven innerhalb von 14 Tagen abgetötet sind.

Die per os aufgenommenen invasionsreifen Larven verlieren im Duodenalinhalt unter Mitwirkung von coliformen Mikroorganismen ihre "Scheide" (POYNTER 1956) und gelangen mit den Futtermassen ins Caecum und Colon, wo sie sich in die Darmwand einbohren. ENIGK (1951) konnte nachweisen, daß sich ein Teil der Larven bereits in den Endabschnitten des Dünndarms einbohrt.

Da die Wanderwege der einzelnen Strongylidenlarven im Körper des Wirtstieres stark voneinander abweichen, erscheint es zweckmäßig, diese Wege für die einzelnen Arten getrennt zu besprechen.

Die dritten Larven von Strongylus equinus bohren sich nach WETZEL (1940) in die Submucosa, Muscularis und Subserosa der Dickdarmwand ein und bilden dort Knötchen, in denen sie die dritte Häutung durchmachen. Diese Knötchen unterscheiden sich außer durch ihre Lage im Gewebe von Trichonema- und Oesophagodontus-Larvenknötchen auch noch durch das Fehlen einer sogenannten Cystenmembran, einem Häutchen, welches die von der Wurmlarve besetzte Höhle von dem umgebenden Gewebe abschließt und ihr ein kugelförmiges Aussehen gibt. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal: Die Larve von Strongylus equinus wird niemals knäuelartig zusammengerollt angetroffen.

Nach der dritten Häutung verlassen die Larven die Knötchen und wandern kreuz und quer in der Darmwand. Ab dem 11. Tage findet sich eine zunehmende Menge junger vierter, durch die Darmwand gelangter Larven in der Bauchhöhle auf der Wanderung zur Leber. Die frei in der Bauchhöhle schwimmenden Larven durchbohren die Leberkapsel und dringen in das Parenchym ein. Eine Einschwemmung der Larven in die Leber über die Pfortader findet nicht statt, da es in diesem Falle zu einer gleichmäßigen Verteilung der Lar-

ven in der Leber kommen müßte. Außerdem machen Größe der Larven, ihr Sitz und ihre Entwicklung diesen Wanderweg unmöglich (WETZEL / ENIGK 1938). Die ersten Veränderungen in der Leber sind etwa nach 19 Tagen festzustellen.

Auf der visceralen Fläche des rechten Leberlappens beobachtet man linsen-große, nicht scharf abgesetzte, rötliche Herde, sowie dunkelbraunrote Bohrgänge der regellos im Parenchym umherwandernden Larven; in der Leber selbst finden sich jedoch keine abgekapselten Herde. Der Aufenthalt der Larven in der Leber ist daher als ein für die Weiterentwicklung der Larven notwendiger Vorgang zu werten, eine Erklärung, die man mit den besonders günstigen Ernährungsmöglichkeiten in dem Organ zu begründen sucht.

Zwischen dem 73. und 118. Tag findet man die vierten Larven (aus der Leber kommend) wieder in der Bauchhöhle auf dem Weg zum Pankreas, in das sie sich einbohren.

Dort liegen sie nach Vollendung ihrer vierten Häutung im Interstitium in blutgefüllten Gängen, differenzieren sich zu Geschlechtstieren und wachsen bis zu $\frac{3}{4}$ ihrer späteren Größe. Von hier aus beginnt die Rückwanderung der Larven in den Darm, indem sie von außen her durch die Darmwand in das Darm-lumen dringen und nach einer Präpatenzzeit von insgesamt 261 Tagen geschlechtsreif werden.

Nach WETZEL und KERSTEN (1956) bohren sich die dritten Larven von Strongy-lus edentatus durch die Darmwand und gelangen über die Pfortader in die Leber. Sie werden von einem Zellwall eingeschlossen, der erkenntlich ist als stecknadelkopfgroßes, grauweißes Knötchen, in dem zwischen dem 11. und 18. Tage post invasionem die Umwandlung zur vierten Larve vor sich geht. Die vierten Larven verlassen ziemlich bald nach ihrer Häutung die Knötchen, zu deren Rückbildung es relativ schnell kommt. Ziemlich lebhaft und anscheinend ziellos wandern nun die frei gewordenen Larven im Leberparenchym umher, wobei sie an Größe ganz erheblich zunehmen. Ab dem 64. Tag finden sich zahlreiche Bohrgänge in Richtung auf die Leberbänder, über die die Larven unter das parietale Blatt des Bauchfells gelangen. QUEISSNER (1955) beschreibt die hier von den Larven verursachten Veränderungen als hellrote, dunkelbraunrote bis blaurote, durchscheinende Knötchen in der Serosa und Subserosa des parietalen Bauchfells und vor allem im retroperitonealen Fettgewebe. Die Knoten weisen keine Kapselbildung auf; im Schnitt zeigen sich Höhlen und Gänge mit einer graugelben, schmutzigen Flüssigkeit, in der sich die Larven befinden. Am zahlreichsten sind die geschilderten Veränderungen am Zwerch-

fellansatz.

In den Wurmknötchen des Bauchfells vollzieht sich nach WETZEL (1953) die Umwandlung der Larven zu jungen Geschlechtstieren, die nach einer Präpatenzzeit von 46 Wochen (WETZEL 1952) in das Darmlumen zurückkehren.

Die in der Submucosa der Darmwand eingebohrten Larven von Strongylus vulgaris unterziehen sich innerhalb von 7 Tagen der 3. Häutung (ENIGK 1951). Die jungen 4. Larven dringen in die Arteriolen der Submucosa ein und wandern auf der Gefäßintima dem Blutstrom entgegen. Ganz vereinzelt bohren sie sich auch in die Lymphgefäße und kleinen Venen; man findet sie dann in den Mesenteriallymphknoten oder in der Leber. ENIGK (1951) weist ausdrücklich darauf hin, daß die Larven keine pathogenen Keime aus dem Darminhalt mit in die Blutbahn schleppen. Bei infizierten Thromben handelt es sich um Metastasen einer unabhängig von der Wurminvasion vor sich gegangenen spezifischen Infektion. Erst vom 8. bis zum 11. Tage nach der Invasion haben die Larven die vordere Gekröswurzel erreicht und wandern weiter in die abzweigenden Arterien. Etwa ab 15. Tage verlangsamen die Larven ihre Wandergeschwindigkeit. Auf dem Wanderwege kommt es nach KIKUCHI (1928) und ENIGK (1951) durch Zerstörungen am Endothel zu akuten, exsudativen Entzündungen und fadenförmigen thrombotischen Auflagerungen auf der Gefäßintima. Zwar durchbohren die Larven die Membrana elastica interna, die ihnen während der Wanderung als Gleitschiene dient, nicht; allmählich reißt die Elastica interna doch durch den ständigen Reiz, es kommt zu scholligem Zerfall der elastischen Fasern und bindegewebiger Entartung mit Kalkablagerungen. Der Verlust an elastischem Gewebe, der Ersatz durch Bindegewebe und der Blutdruck auf die so geschädigte Wand bewirken die anatomische Entstehung des Aneurysmas, das sich dadurch von einer einfachen Gefäßdilatation unterscheidet.

Vom 44. bis 111. Tage halten sich die Larven fast ausschließlich in den Aneurysmen auf, die eine Art Sammelplatz sind und nach ENIGK (1951) geradezu als Fanggrube der 4. Larven gelten können. Der Verbleib der Larven in der vorderen Gekrösarterie ist nicht obligat und auch nicht mit der 4., frühestens 90 Tage nach der Invasion erfolgenden Häutung abgeschlossen. ROBERT und M. (1948), FARELLY (1953) beobachteten thrombotische Auflagerungen am Aortenbogen und an den Semilunarklappen mit thrombotisch-embolischem Infarkt der rechten Coronararterie und des Truncus brachiocephalicus.

Aus den Aneurysmen werden allmählich die 4. und 5. Larven wieder zur Darm-

wand zurückgespült; ein genauer Zeitpunkt hierfür scheint nicht festzuliegen.

Die nicht in den Thromben, sondern in der Arterienwand eingebohrten Larven vermögen sich gegen den Blutstrom nicht lange zu halten. Ab 50. Tag etwa werden sie bereits zur Darmwand zurückgespült. Dort füllen sie die subserösen, in der Dickdarmwand gelegenen Arterien aus. Auch hier kommt es zu Zerstörungen an den Gefäßwänden.

Die Larven wandern allmählich in das umgebende Gewebe, wo sich ein Zellwall um sie bildet. Die aus diesen kleinen Knötchen in das Dickdarmlumen zurückwandernden 5. Entwicklungsstufen werden nach WETZEL (1942) etwa 6 1/2 Monate post invasionem geschlechtsreif.

Über die Wanderungen der 2. Gruppe, der kleinen Strongyliden, darf Folgendes gesagt werden:

Die bei uns am meisten vorkommenden Arten der kleinen Strongyliden gehören zu den Trichonemen (ENDRIGKEIT 1940). Die invasionstüchtigen Larven bohren sich in die Darmwand. Es bilden sich um die Larven Kapseln, in denen die verschiedenen Häutungen stattfinden. Diese Wurmknotten liegen stets in der Mucosa und sind punktförmig bis stecknadelkopfgroß und von schwarzer bis blauvioletter Farbe. Auch etwas größere gelbliche und rote Knoten sind zu finden (MÜLLER 1953). Die Größenunterschiede sind allerdings nicht allein auf eine verschiedenzeitlich erfolgte Invasion zurückzuführen, sondern es handelt sich bei den kleinen schwarzen und ovalen gelben Knötchen einerseits und den großen schwarzen und großen roten andererseits um die Bildung verschiedener Larvenarten aus der Gattung Trichonema.

Vereinzelte auftretende Wurmknotten von größerem Durchmesser (ca. 2mm) sind Knoten von auswandernden *Strongylus vulgaris* Larven, die in einer gelblich-rötlichen oder weißlich-breiigen Masse von Detritus und Gewebsfetzen zusammengerollt liegen. Auch rückwandernde *Strongylus edentatus*-Larven verursachen große, rotgelbe Knoten von ca. 4 - 6 mm (MÜLLER 1953).

Die beschriebenen Knötchen der kleinen Strongyliden treten bei starkem Befall in der Mucosa der Darmschleimhaut des Caecum und Anfangsteil des Colon auf; bei geringem Befall beschränken sie sich auf die Blinddarmspitze. Jeder Wurmknotten enthält nur eine eingekapselte Larve. Mit der Lupe kann man die spiralig oder in Achtertouren aufgerollten Larven erkennen. Nach mehreren Häutungen in den Wurmknotten, bis zu Formen mit Mundbecher, wandern die Trichonemenlarven wieder ins Darmlumen zurück, wo sie sich bis zur Geschlechtsreife nochmals häuten. Die Entwicklungsdauer beträgt nach WETZEL

(1942) 6 - 12 Wochen.

Über die Ernährungsweise der geschlechtsreifen Strongyliden ist Folgendes zu sagen:

Mit Hilfe ihrer Mundkapsel saugen sich die Strongyliden an der Darmschleimhaut fest. Die in die Mundkapsel eingezogenen, oberflächlichen Partien des Stratum glandulare werden infolge der mechanischen Wirkung des wiederholten Saugreizes zerstört und nach MÜLLER (1953) durch histolytisch wirkende Sekrete aus den Oesophagusdrüsen der Schmarotzer aufgelöst. Die losgelösten Zellelemente und die vermutlich austretende Zellflüssigkeit dienen den Würmern als Nahrung (WETZEL 1930). Eine gelegentliche Eröffnung von Capillaren führt nur in wenigen Fällen zur fakultativen Blutaufnahme.

Wenn auch die großen Strongyliden als Blutsauger bezeichnet werden, zeigt sich doch, daß sie in erster Linie Gewebsfresser sind (NIEBERIE / COHRS 1954). Bei Massenbefall mit Palisadenwürmern kommt es zu einem regelrechten Abgrasen der Darmschleimhaut und zu erheblichen Oberflächendefekten, die von austretendem Blut- und Fibringerinnsel überzogen werden. Diese Art der Nahrungsaufnahme führt demnach nicht nur zu einem stärkeren Blutverlust des Wirtstieres, sondern auch zu erhöhter Gefahr bakterieller Infektionsmöglichkeiten (ENDRIGKEIT 1940). Chronische Dickdarm- und Blinddarmkatarrhe bei stärkerem Strongylidenbefall deuten darauf hin. Eine nicht zu unterschätzende Krankheitsnoxe ist auch die allergische Reaktion des Wirtstieres bei Resorption der Stoffwechselprodukte und Toxine der Strongyliden (MÜLLER 1953).

Durch die in Kürze beschriebene Biologie der Strongyliden wird es verständlich, daß die im Vordergrund stehende krankmachende Wirkung der Strongyliden in erster Linie von den Larven während ihrer histotropen Phase in Leber, Pankreas, Bauchfell und in den Blutgefäßen verursacht wird. SCHLEGEL (1909) und HOBMEIER (1922) beschreiben Lebervergrößerungen bis zum dreifachen bei starkem Sklerostomenbefall, chronisch interstitielle Hepatitiden, wobei es in manchen Fällen zu regelrechten Lebercirrhosen kommt. Verfasser vermuten eine analoge Ursache bei der Schweinsberger Krankheit.

Das intermittierende Hinken, verursacht durch ein Wurmaneurysma von *Strongylus vulgaris*, ist schon 1665 von Ruysch beschrieben. DAVIES u. M. (1948) vermuten, daß auch Larven von *Strongylus edentatus* an den Wurmaneurysmen beteiligt sind. Dies dürfte aber unwahrscheinlich sein auf Grund der von WETZEL und KERSTEN (1956) experimentell genau festgestellten Wanderung der Larven von *Strongylus edentatus* über die Leber.

MEYER (1937) beschreibt bei Absatzfohlen eine der Lumbago älterer Pferde ähnliche Krankheit. Als Ursache sieht er den starken Sklerostomenbefall an.

Die bei der Strongylose immer wieder beobachteten Kolikanfälle führen SCHLEGEL (1909) und ENIGK (1951) auf Thrombosen und Embolien zurück, die von den in die kleinen Darmarterien zurückgeschwemmten *Strongylus vulgaris*-Larven ausgelöst wurden. DOBBERSTEIN und HARTMANN (1932) beobachteten, daß es durch Obturation einzelner kleiner Darmgefäße noch zu keiner Infarktbildung in der Darmwand kommt, da in diesem Gekrösabschnitt die Anastomosenbildung sehr gut entwickelt sei. ENIGK (1951) konnte aber nachweisen, daß es schon nach Aufnahme kleiner Larvenmengen zu zahlreichen pfennig- bis markstückgroßen Infarzierungen kommt. Die thrombotische Kolik durch Obturation der kleinen Arterien der Dickdarmwand dürfte weit häufiger sein als eine Obturation der Hauptarterien des Dickdarms. Die Thrombosebereitschaft wird durch intensive Sonnenbestrahlung der Tiere stark erhöht.

Die sympathischen Ganglienzellen des Plexus myentericus in der Dickdarmwand werden durch die ziellos in der Darmwand umherirrenden *Strongylus equinus*-Larven gereizt oder vernichtet, wodurch die Mobilität der Darmwand und dadurch die Fortbewegung des Darminhalts gestört ist (BORCHERT 1958).

SCHLEGEL (1909) beschreibt eine seuchenhafte Erkrankung bei Fohlen, die immer in den ersten Wochen des Weidegangs auftritt. Die Tiere erkranken unter Schmerzen im Hinterleib, hohem Fieber, erhöhter Pulsfrequenz, Herzschwäche, Mattigkeit. Nach durchschnittlich 2-tägiger Krankheitsdauer verendeten die Tiere größtenteils. In chronischen Fällen kommt es dann zu hochgradiger Anämie, Gelbsucht und Darmkatarrh; als Ursache wurde der massenhafte Befall mit Larven von *Strongylus edentatus* und *vulgaris* verantwortlich gemacht.

Außer diesen oft sehr schweren und mit Todesfällen verlaufenden Schädigungen durch die *Strongylus*-Larven können auch Störungen durch solche Larven verursacht werden, die von den gewöhnlichen Wanderwegen abweichen. So fand TSCHERNIAK (1928) Larven von *Strongylus vulgaris* in der Niere von Pferden, FARELLY (1953) und MÜLLER (1953) solche an den Semilunarklappen der Aorta.

Die bei der Strongylose immer wieder als Hauptsymptom aufgeführten anaemischen Erscheinungen werden von WETZEL (1952) dahingehend erklärt, daß es bei dem außerordentlichen Wachstum der Larven und den damit verbundenen anoxybiotischen Stoffwechselvorgängen zu einer fermentativen Spaltung des Glykogens kommt, dessen Endprodukte als niedere Fettsäuren ausgeschieden

werden. Ihre Einwirkung auf das hämatopoetische System wird durch die innige Berührung der Larven mit dem umgebenden Gewebe begünstigt und als Hauptgrund für die Blutveränderung angesehen.

Der hohe Anstieg der Leukozytenzahlen wird auf das Zugrundegehen der Zellen anlässlich der Larvenwanderung und die dadurch frei werdende Nukleinsäure zurückgeführt. Es kommt zu einer Leukocytose während der primären und sekundären Larvenwanderung unter starker Beteiligung der Neutrophilen mit Höchstwerten von 12 - 13 000. Gleichzeitig ist häufig eine Eosinophilie zu beobachten bis zu 29 %.

2. Askariden

Parascaris equorum ist neben den Strongyliden noch der bedeutungsvollste Parasit bei unseren Pferden.

Die Spulwürmer schmarotzen im Dünndarm und nähren sich hauptsächlich vom Darminhalt. Sie vermögen aber auch mittels ihrer gezähnelten Lippen sich an den Zottenspitzen der Darmschleimhaut festzusetzen, wobei es zu Epitheldefekten und kleineren Blutungen kommt.

In den mit dem Kot abgesetzten Askarideneiern entwickeln sich je nach Umweltsbedingungen in etwa 10 Tagen Embryonen, welche die Eier nicht verlassen. Diese von der dicken Eischale umgebenen Larven sind sehr resistent äußeren Einflüssen gegenüber; im gepackten Dünger bei Temperaturen von 40 - 50 ° oder in reiner Jauche sind sie bis 2 1/2 Monate lebensfähig (LOCHER 1954, SCHRÖTTLE 1955).

Aus den mit dem Futter aufgenommenen Askarideneiern schlüpfen im Dünndarm die Larven. Um "invasionsfähig" zu sein, müssen die Larven zwei Häutungen durchmachen. Die erste Häutung vollzieht sich stets innerhalb des dickschaligen Askarideneies, die zweite kann noch im Ei oder auch schon außerhalb bzw. im Darm stattfinden (HENNER 1959).

Die dritten Larven durchbohren die Dünndarmwand und gelangen über den Pfortaderstrom in die Leber oder direkt über den Lymphweg in die rechte Herzkammer und von dort in die Lunge. Nach ihrer dritten Häutung dringen die Larven durch die Lungenkapillaren in die Alveolen, wandern Trachea aufwärts zum Pharynx und werden in den Magen abgeschluckt. Schon nach 4 - 11 Tagen findet man Larven in der Trachea.

Im Dünndarm vollzieht sich dann die vierte und letzte Häutung. ENIGK und WETZEL (1938) geben für *Parascaris equorum* eine Präpatenzzeit von 81 Tagen an, LAPAGE (1956) von nur 54 Tagen; er vermutet aber die Möglichkeit einer pränatalen Infektion. Auch die Askariden verursachen im Wirtstier ganz erhebliche Schäden. So kann eine größere Anzahl von Askariden im Dünndarm sich zusammenknäueln, was zur Dilatation, Obstipation, Volvulus oder Darmruptur führen kann (NIEBERLE, COHRS 1954).

Die entzündlichen Veränderungen der Darmschleimhaut entstehen sowohl durch die Stoffwechselprodukte (toxische Eiweißprodukte) der Spulwürmer, als auch durch die niederen Fettsäuren, die das Endabbauprodukt des in den Askariden gespeicherten Glykogens darstellen. Der chloroformähnliche Geruch in der Ausatemungsluft mancher Wirtstiere ist auf die freien Fettsäuren zurückzuführen (BERGMANN, FREY, SCHWYLEK 1954).

Nicht zu unterschätzen ist die große Schadwirkung der im Gewebe wandernden Larven, so die zahlreichen Bohrgänge in der Leber, die mit Blut ausgefüllt werden und später bindegewebig vernarben. Weiterhin kommt es zu Kapillarblutungen in die Lungenalveolen mit Oedemen und nicht selten sich anschließenden Pneumonien.

Außer den Strongyliden und Askariden spielt noch ein im Enddarm lebender Parasit (Oxyuris equi) eine gewisse Rolle. Die Pferde zeigen keinerlei klinische Erscheinungen. Sie werden lediglich durch den Juckreiz, den die aus dem After austretenden Würmer verursachen, wesentlich in ihrem Wohlbefinden gestört. Seit Jahren scheint jedoch dieser weniger gefährliche Parasit kaum mehr eine Rolle zu spielen.

III. DIE WICHTIGSTEN WURMMITTEL IN DER PFERDEPRAXIS AN HAND DER LITERATUR

Was die Behandlung der mit Strongyliden und Askariden befallenen Pferde betrifft, sollen nicht alle Mittel nochmals erwähnt werden, die im Laufe der Jahre zur Anwendung kamen (Tartarus stibiatus, Allegan und andere Arsenpräparate, Tetrachlor- und Schwefelkohlenstoffpräparate).

1. Phenothiazin

Das bis heute am meisten verwandte Strongylidenmittel bei Pferden ist das Phenothiazin, das aus der Synthese von Diphenylamin und Schwefel mit Aluminiumchlorid und Jod entsteht, ein geruch- und geschmackloses Pulver, das in Wasser, verdünnten Säuren und Alkalien kaum löslich ist (KLEINSORGE und RÖSNER 1956). Es kristallisiert zu weißen Blättchen und hat einen Schmelzpunkt von 181° C. Je nach Reinheitsgrad kann es von weiß bis grün verschieden gefärbt sein.

Zunächst fand das Phenothiazin seit 1935 wegen seiner guten kontaktinsektiziden Wirkung in der Schädlingsbekämpfung seine Anwendung. Seit dem Jahre 1938 wird Phenothiazin als Anthelmintikum in der Veterinär-Medizin angewandt.

Das per os verabreichte Phenothiazin wird zu 50 % im Darm resorbiert und im Harn, teils unverändert, teils als Leukobasen in der Milch und der Darmschleimhaut ausgeschieden (HAUSSCHILD 1956). Bei der Verwendung von hohen aber noch therapeutischen Dosen stellten sich unangenehme Nebenerscheinungen ein, wie Ikterus, haemolytische Anaemie, Erbrechen, schwere Verdauungsstörungen, schwankender Gang, Temperaturerhöhungen um 1 - 2 Grad (MERKENSTOCK 1945). Daneben treten auch gelegentlich als Folgen einer Nierenschädigung Haemoglobinurie und Albuminurie, sowie Rotfärbung des Harns auf, was teilweise auch auf Ausscheidung von oxydierten Spaltprodukten des Phenothiazins zurückzuführen ist (WETZEL 1948). BARKE (1954) beschreibt bei Pferden eine Photosensizität der Haut nach Phenothiazingaben. Bei Tieren, die nach Verabreichung von Phenothiazin mit ultraviolettem Licht bestrahlt oder der direkten Sonneneinwirkung ausgesetzt sind, treten starke Hautveränderungen mit Schuppenbildung und fast völligem Haarausfall auf.

Da aber im Experiment bei wiederholter Verabreichung hochgereinigter Phenothiazinpräparate diese trotz extrem hoher Dosen unschädlich waren, ist bis

heute noch nicht entschieden, ob die Nebenwirkung durch Verunreinigung bzw. nachträglicher Oxydation des empfindlichen Pharmakons entstanden ist, (SEITZ und BAUREIS 1954) oder ob das Phenothiazin als Methaemoglobinbildner zur Anaemie führt (GIERTZ u. a. 1954).

SCHMID (1944) ging dazu über, 4 - 5malige 10-Gramm-Dosen zu verwenden, ohne daß er unangenehme Nebenerscheinungen bei den Pferden feststellen konnte. Auch WETZEL u. SCHEMP (1946), WETZEL (1947) und DIMOCK (1949) konnten nach Verabreichung von je 10 Gramm Phenothiazin an 3 aufeinanderfolgenden Tagen keine Beeinträchtigung der Pferde feststellen, lediglich eine Erythrozytenabnahme von 8 - 10 % bei anfänglich leicht ikterisch verfärbten Schleimhäuten. Die Spaltprodukte des Phenothiazins (Thionol und Leukothionol) wirken auf die Würmer als Fraßgift, also nur wenn sie von der Schleimhaut loslassen, um sich an einer anderen Stelle festzusaugen. Es werden im Nematodengewebe lebenswichtige Fermentsysteme zerstört, außerdem die Eiablage der Weibchen geschädigt, so daß sich aus den abgelegten Eiern in der Außenwelt keine lebensfähigen Larven entwickeln können. Daher erscheint die 3-tägige Verabreichung wegen des länger andauernden "Phenothiazinspiegels" im Darm günstiger (WETZEL 1948).

TODD u. M. (1952), DRUGDE (1953) verfütterten über 2 Jahre täglich an Pferde 2 Gramm Phenothiazin. Sie konnten keinerlei schädigende Nebenwirkungen feststellen. Die kleinen Dosen zeigen jedoch keine befriedigende Wirkung bei Massenbefall mit Strongyliden. GIBSON (1952) und POYNTER (1954) ziehen die stoßweise Therapie mit höheren Gaben vor, da sie an eine Phenothiazin-festigkeit mancher Strongyliden glauben, was WETZEL (1952) ablehnt.

Pferde auf die Dauer strongylidenfrei zu halten, ist unter natürlichen Verhältnissen wohl nicht möglich, doch läßt sich der Palisadenwurmbefall mit Phenothiazin auf ein unschädliches Maß herabdrücken (WETZEL 1948).

Gegen Oxyuren und Askariden zeigt Phenothiazin nur geringe Wirkung.

2. Piperazin

1947/48 versuchten HEWITT u. M. bei Filariasis und später bei Ascariasis ein in Vergessenheit geratenes Präparat, das bereits um das Jahr 1890 wegen seiner guten Uratlöslichkeit in vitro bekannte und lange Zeit als Gichtmittel verwendete Piperazin (BROWN 1956).

Piperazin ist Diäthylendiamin, eine den Alkaloiden nahestehende farblose,

leicht bitter schmeckende, kristalline Substanz und stark hygroskopisch. Der Schmelzpunkt liegt bei 104°C . In Wasser gelöst reagiert es stark alkalisch. Mit 6 Kristallwassern zu Hydrat verbunden ist es sehr temperaturempfindlich, aber gut wasserlöslich. Es reagiert aber so stark alkalisch, daß es nicht in Reinform gegeben werden kann; deshalb wird es meist mit Säuren "abgepuffert". Die heute am häufigsten gebrauchten Präparate sind die Salze der Zitronen- und Adipursäure. In dieser Verbindung ist Piperazin bedeutend haltbarer, an Luft unveränderlich, farb- und geruchlos und von leicht säuerlichem Geschmack. In Wasser von 37° ist es zu 7,5 % löslich (MÖSMER 1956).

Oral verabreichtes Piperazin wird durch die Magensalzsäure in leicht wasserlösliches Mono- oder Dichlorid umgewandelt. Ein Teil wird resorbiert und durch die Niere unverändert wieder ausgeschieden ohne Beeinträchtigung der Nierenfunktion, der Rest wird durch den Darm ausgeschieden.

Piperazin dringt langsam in die lebende Zelle und verlangsamt alle Lebensvorgänge. CROSS (1955) stellte bei Meerschweinchen und Katzen, BARKE (1958) beim Hund nach intravenöser Verabreichung von Piperazin starken Blutdruckabfall, Mattigkeit, Erbrechen, Atemstörungen fest. Die Schnelligkeit des Blutdruckabfalls ist abhängig von der Injektionszeit, die Dauer des Blutdruckabfalls von der Menge des verabreichten Piperazins. Dosen unter 50 mg/kg Kpgw. zeigen intravenös verabreicht keine Nebenerscheinungen. SWAIN und NÄGELE (1955) verwenden Piperazinderivate als "Ganglienblocker" sowohl peroral als auch parenteral. Es kommt zu einer mehr oder weniger starken reversiblen Lähmung des sympathischen Nervensystems, das sich am Zentralnervensystem als Hemmung der Atem- und Herzfrequenz auswirkt.

Nach BARKE und GIERSchICK (1957) beruht die anthelmintische Wirkung auf unmittelbarer Einwirkung des Piperazins auf die Parasiten, da selbst bei geringer Konzentration in vitro bald eine Lähmung, aber keine Abtötung der Parasiten eintritt (GOODWIN 1954, ÖLKERS 1957). Deshalb wurde auch das schwer lösliche Adipat dem leicht löslichen Citrat vorgezogen. HEWITT u. M. (1948) hatten aber nach parenteraler Verabreichung von Piperazin eine ebensogute anthelmintische Wirkung. FUHRMANN (1957) konnte nach Verabreichung verschiedener Piperazinsalze feststellen, daß die Menge der Ausscheidung durch die Niere gleich ist. Auch POYNTER (1956) wies bei Versuchen mit 4 verschiedenen Piperazinsalzen darauf hin, daß in der anthelmintischen Wirkung kein Unterschied besteht.

Der gute anthelmintische Effekt des Piperazins am Patienten, im Gegensatz

zu seiner relativ geringeren Wirksamkeit bei "in vitro Versuchen", läßt es nach BARKE (1958) möglich erscheinen, daß das Mittel auf dem Wege durch den Körper entweder eine Umwandlung erfährt, die seine Wirksamkeit erhöht, oder aber, daß in Gegenwart irgendwelcher körpereigenen Stoffe die Empfindlichkeit der Parasiten gegenüber Piperazin gesteigert wird.

SLOAN u. M. (1954) haben bei Hund, Katze, Schwein und Pferd, ERHARDT (1955) bei Kaninchen Untersuchungen über die therapeutischen und toxischen Dosen angestellt. Sie fanden als bestwirkende Einzeldosis 200 mg/kg Kpgw und als gerade noch tödlich wirkende Menge 1300 mg/kg Kpgw. BARKE und GIERSchICK (1957) gaben einem Hund bis zu 1040 mg/kg Kpgw, wobei außer Freßunlust und einer leichten Erythrozytenabnahme, die nach 24 Stunden wieder den Normalwert erreichte, keine anderen Nebenerscheinungen festgestellt wurden. Bei einer durchschnittlichen Dosis von 200 mg/kg Kpgw. stellte POYNTER (1955 und 1956) eine Wirksamkeit von 100 % gegen *Parascaris equorum* fest, 90 % gegen kleine Pferde-Strongyliden und stark reduzierend auf *Strongylus edentatus*. DOWNING u. M. (1955), JONES (1957), CAMPBELL / KINGSCOTE (1957), DRUGDE (1957) berichten bei einer Dosierung von 220 - 250 mg/kg Kpgw. einen 90 - 100%igen Erfolg gegen Pferdeaskariden, 80 % gegen Oxyuren, 60 - 65 % gegen Trichonemen und *Strongylus vulgaris*, keine gute Wirkung gegen die zwei anderen großen Strongyliden.

VIANELLO und VINCENZONI (1958) hatten einen 100 %igen Erfolg gegen Askariden, 100 %igen gegen Oxyuren und über 50 %igen gegen Strongyliden.

WITHE (1953), BROWN (1956) verwendeten Piperazin analog dem Phenothiazin in fraktionierten Dosen über längere Zeit hin mit 90 - 100 %iger Wirkung gegen Askariden und über 55 %iger Wirkung gegen Strongyliden. Demnach ist mit einem 90 - 100 %igen Erfolg gegen Askariden zu rechnen, bei Oxyuren findet man eine Wirkungsschwankung von 80 - 100 %, bei den kleinen Strongyliden geben die Autoren eine Wirkungsbreite von 50 - 96 % an. Sehr unterschiedliche Meinungen bestehen bei der Wirkung auf große Strongyliden (von 0 - 50 %).

Da aber hauptsächlich die großen Strongyliden auf Grund ihrer histotropen Larvenwanderung das Wirtstier schädigen, ist es notwendig herauszustellen, ob Piperazin auch gegen die großen Strongyliden genügend wirksam ist oder ob hier dem Phenothiazin der Vorzug zu geben ist.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methodik

Um einen Überblick über den Parasitenbefall bei Pferden zu erhalten, wurden von mir seit dem Herbst 1956 bis November 1958 in den Landkreisen Regensburg, Pirmasens und Zweibrücken, sowie an den Schlachthöfen von München, Regensburg und Pirmasens wahllos Kotuntersuchungen an 253 Nutzpferden und 89 Schlachtpferden durchgeführt. Das Pferdmaterial bestand hauptsächlich aus rheinisch-belgischem Kaltblut und Tieren aus der "Zweibrücker" Warmblutzucht. Die Tiere waren alle über 1 Jahr und nicht über 16 Jahre.

Sämtliche Kotuntersuchungen wurden nur mit rektal entnommenem Kot innerhalb von 6 Stunden nach Entnahme durchgeführt. Für die Untersuchungen wandte ich das Fülleborn'sche Flotationsverfahren mit gesättigter Kochsalzlösung an. Eine ungefähr haselnußgroße, mit gesättigter Kochsalzlösung aufgeschwemmte Kotmenge wurde nach Absieben mit dem Haarsieb in ein Reagenzglas gebracht und mit einem Deckglas von der Größe 18 x 18 abgedeckt. Nach 30 Minuten wurden die an der Unterfläche des Deckglases angeschwemmten Nematodeneier ausgezählt. Um eine gewisse Übersicht über die Eiausscheidung zu gewinnen, wählte ich für die gefundene Eimenge folgende Einteilung:

0 - 5 vereinzelt, (+)	6 - 10 gering (++)
11 - 15 mittelgradig (+++)	über 15 hochgradig (++++).

So wertvolle Einblicke auch die Untersuchung der Fäkalien auf Wurmeier gibt, sie bleibt immer unbefriedigend was den Grad der Verwurmung anbelangt, selbst wenn sie in regelmäßigen Abständen erfolgt. KREIS (1947) weist darauf hin, daß eine sichere Diagnose über die Stärke des Wurmbefalls nur die Sektion zuließe. Dabei wurden von mir vergleichende Untersuchungen zwischen Eiausscheidung im Kot und Parasitenbefall im Darm bei 89 Schlachtpferden durchgeführt. Die im Darm gefundenen Würmer erhielten folgende Einteilung:

Bis zu 10 vereinzelt (+), bis zu 50 mittelgradig (++) und über 50 Parasiten hochgradig (+++).

Da in der Literatur keine exakten Angaben über Eiggröße, Form und Anzahl der Furchungskugeln bei den Eiern von den großen Strongyliden vorhanden sind, nahm ich Größenmessungen an Eiern von *Strongylus vulgaris* und *equinus* vor. Insgesamt wurden je 150 Eier von *Strongylus vulgaris* und *equinus* mit Hilfe eines Okularmikrometers bei einer Vergrößerung von 6 x 45 ausgemessen. Die

Eier stammten sowohl aus dem Pferdekot als auch aus dem Uterus geschlechtsreifer Strongyliden-Weibchen.

Die Wirkung von Piperazin gegen Askariden und Strongyliden, vor allem die kleinen Strongyliden ist weitgehendst beschrieben. Die Angaben über die Wirkung gegen die großen Pferdestrongyliden schwanken ganz erheblich. Es wurden deshalb von mir insgesamt 78 Pferde entwurmt, bei denen im Kot nach meist 2-maliger Voruntersuchung hochgradig Wurmeier festgestellt waren und bei denen die klinischen Symptome, wie struppiges Haarkleid, müdes Aussehen, blasse Lidbindehäute u. s. w. auf eine starke Wurminvasion hindeuteten. Als Wurmmittel verwandte ich zwei verschiedene Piperazinsalze: Piperazincitrat, "Nemanex" der Fa. Cela Ingelheim/Rh. und Piperazinadipat, "Piperazinpulver" Bengen.

Um festzustellen, ob die Applikationsform einen Einfluß auf die anthelmintische Wirkung hat, wurde einem Teil der Tiere Piperazincitrat in 3 Liter lauwarmem Wasser gelöst, mit der Nasenschlundsonde verabreicht. Die übrigen Pferde erhielten das Mittel mit dem Futter vermischt jeweils morgens auf nüchternen Magen. Die Pferde nahmen das Piperazin im allgemeinen gern auf, nur in zwei Fällen verweigerten sie das mit dem Wurmmittel vermischte Futter.

2. Untersuchungsergebnisse

a) Differenzierung der Eier von Strongylus vulgaris und Strongylus equinus

Zunächst wurden die Eimessungen nur an direkt an geschlechtsreifen Strongyliden-Weibchen entnommenen Eiern durchgeführt; denn es ist schwer möglich, die im Kot gefundenen Eier einer bestimmten Strongyliden-Art zuzuschreiben, da meist Mischinvasionen vorhanden sind. Selbst bei Eröffnung des Darmes und genauer Untersuchung können einzelne Parasiten übersehen werden.

Die von Schlachtpferden stammenden Strongylus vulgaris-Weibchen waren zwischen 20 - 23 mm, durchschnittlich aber 21 - 22 mm lang. Die Strongylus equinus-Weibchen wiesen eine Länge von 40 - 52 mm auf. Durchschnittlich waren sie 43 - 46 mm lang.

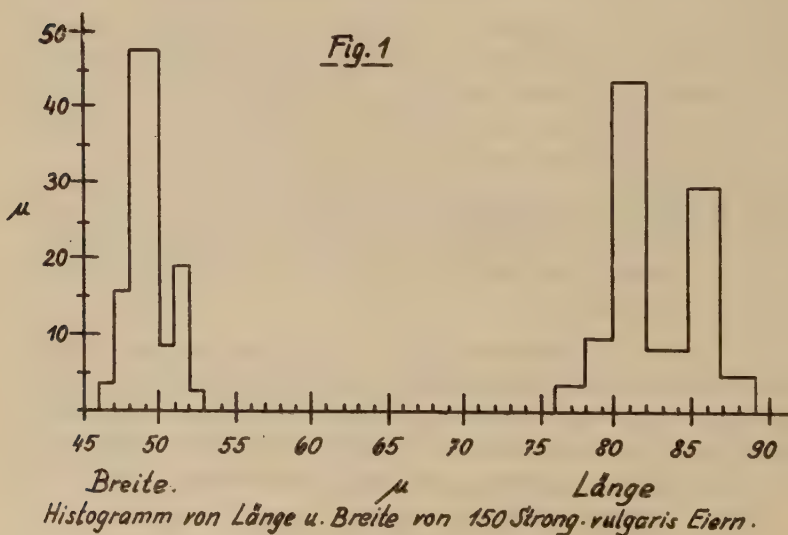
Den Parasiten wurde mit Hilfe zweier Nadeln unter Lupenvergrößerung der im hinteren Körperdrittel liegende Endabschnitt des Uterus entfernt und die durch den ganzen Körper laufenden Uterusschlingen herausgenommen. Die darin enthaltenen Eier wurden mit einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, da sich zeigte, daß mit gesättigter Kochsalzlösung, - wie sie bei

dem Flotationsverfahren verwandt wird - die Eier innerhalb von 5 Minuten platzen. Zur besseren Fixierung wurde der Tropfen mit Wurmeiern mit einem Deckglas abgedeckt. Die im Uterus vorkommenden Eier weisen die verschiedensten Furchungsstadien, wie auch ganz unterschiedliche Formen auf. In den Anfangsteilen des Uterus liegen amorphe poligone oder runde Eier, teilweise noch undifferenziert oder nur mit 2 - 4 Furchungskugeln. Anscheinend sind sie noch sehr weichschalig, da sie ihre äußeren Formen je nach den Platzverhältnissen ändern. Mit der höheren Anzahl der Furchungskugeln (8 - 16) nehmen sie dann immer mehr ihre endgültige ovale Form an.

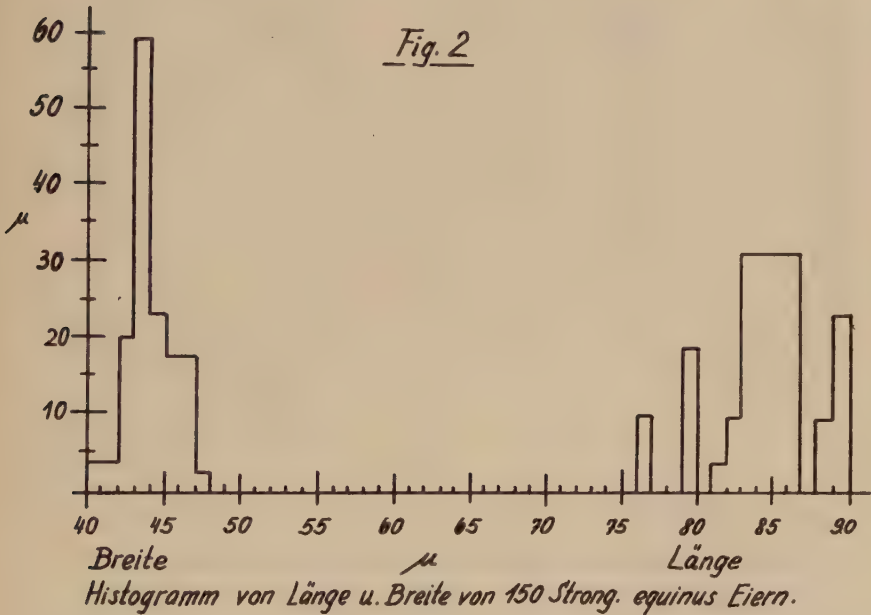
In frischem Kot kommen meist nur Eier mit mindestens 8 - 16 Furchungskugeln und auch mehr vor. Trotzdem finden sich ab und zu Eier unter 8 Furchungskugeln im Kot. Entweder werden die Eier in den verschiedenen Reifestadien aus dem Uterus abgelegt oder gewisse Unregelmäßigkeiten der Darm-passage verzögern oder verlängern die normale Weiterentwicklung des Eies.

Bei Vergleichsuntersuchungen zwischen Eiern aus dem Kot und Eiern aus dem Uterus der Parasiten zeigte sich, daß bei gleichem Reifungszustand keine abweichenden Größenunterschiede vorhanden sind. Deshalb wurden nur solche aus dem Uterus entnommene Eier berücksichtigt, die mindestens 8 - 16 Furchungskugeln aufwiesen.

Die Eier von *Strongylus vulgaris* waren 76 - 89 μ lang und 46 - 53 μ breit. Die häufigst vorkommende Eiform zeigte ein Maß von 80 - 83 μ in der Länge und 47 - 49 μ in der Breite (siehe Figur 1).



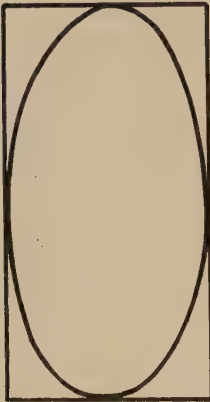
Bei *Strongylus equinus* Eiern schwankt die Länge zwischen 76 und 96 μ und die Breite zwischen 40 und 48 μ . Durchschnittlich waren die Eier 85 - 88 μ lang und 43 - 45 μ breit.



Die Eier von *Strongylus vulgaris* wirken plump und gedrungen, die Außenränder sind stark konvex gekrümmt (siehe Figur 4). Die Eier von *Strongylus equinus* sind schlanker und größer und die Seiten kaum gekrümmt (siehe Figur 3).

Man kann die beiden Eier von *Strongylus vulgaris* und *Strongylus equinus* nicht auf Grund verschiedener Anzahl von Furchungskugeln unterscheiden, sondern nur durch die deutlichen morphologischen Unterschiede.

Fig. 3



*Ei von Strong.
equinus*

Fig. 4



*Ei von Strong.
vulgaris*

b) Vergleichende Kotuntersuchungen an Nutz- und Schlachtpferden

Von den 253 untersuchten Nutzpferden, alle über ein Jahr alt, waren 96 Warmblutpferde und 157 Kaltblüter. Die Tiere stammten aus Klein- und Mittelbetrieben, in denen nicht mehr als 2 - 5 Pferde beisammen standen. Irgendwelche besonderen Gesichtspunkte bei der Auswahl der Pferde wurden nicht getroffen.

Bei 22 der 96 Warmblutpferde wurden im Kot vereinzelt bis mittelgradig Eier von Askariden, Strongylus vulgaris und Strongylus equinus festgestellt und in 15 Fällen auch Eier von kleinen Strongyliden. 5 weitere Pferde hatten hochgradig Eier von Askariden, 2 davon auch noch Eier von Strongylus vulgaris und equinus. 46 Tiere zeigten eine vereinzelt bis mittelgradige Eiausscheidung von Strongylus vulgaris und equinus, 27 davon auch noch mit kleinen Strongyliden (siehe Tabelle 1). Nur bei 6 Pferden konnte hochgradige Eiausscheidung von Strongylus vulgaris alleine festgestellt werden und bei 3 Pferden mittel- bis hochgradig Eier von Strongylus equinus. Bei 14 Tieren waren trotz zweimaliger Kotuntersuchung keine Parasiteneier nachweisbar. Demnach waren 28 % der 96 Tiere mit Askariden befallen, 81 % mit großen Strongyliden (Strongylus vulgaris und equinus), 44 % mit kleinen Strongyliden und bei 14 % konnten keine Wurmeier festgestellt werden.

Tabelle 1

Zahl d. Pferde	Eiausscheidungsgröße mit			
	Parasc. equorum	Strong. vulg.	Strong. equinus	Kleine Strong.
15	+ - ++	+ - ++	+ - ++	+ - ++
7	+ - ++	+ - ++	+ - ++	-
2	+++	+ - ++	+ - ++	-
27	-	+ - ++	+ - ++	+ - ++
19	-	+ - ++	+ - ++	-
6	-	++ - ++	-	-
3	-	-	+ - ++	-
3	++++	-	-	-
14	-	-	-	-

Untersuchungsergebnis der Eiausscheidung bei 96 Warmblutpferden

Von den 157 Kaltblutpferden hatten 57 gering- bis hochgradig Eier von Askariden, den beiden großen Strongyliden (*Strongylus vulgaris* und *equinus*) und 34 auch noch Eier von kleinen Strongyliden. Bei 80 Tieren wurden gering bis hochgradig Eier von *Strongylus vulgaris* und *equinus* und bei 43 davon auch noch Eier von kleinen Strongyliden festgestellt (siehe Tabelle 2). 4 Pferde hatten hochgradig Eier von Askariden, 7 Tiere mittelgradig bis hochgradig Eier von *Strongylus vulgaris* und 6 gering bis hochgradig Eier von *Strongylus equinus*. Nur 3 Tiere hatten einen negativen Eibefund. Bei den Kaltblütern war die prozentuale Verwurmung mit Askariden 38 %, mit den beiden großen Strongyliden 95 %, mit kleinen Strongyliden 49 % und nur 2 % waren mit negativem Eibefund.

Tabelle 2

Eiausscheidungsgröße mit				
Zahl d. Pferde	Parasc. equorum	Strong. vulg.	Strong. equinus	Kleine Strong.
34	++ - ++++	++ - ++++	++ - ++++	++ - ++++
23	++ - ++++	++ - ++++	++ - ++++	-
43	-	++ - ++++	++ - ++++	++ - ++++
37	-	++ - +++	++ - ++++	-
4	++++	-	-	-
7	-	++ - ++++	-	-
6	-	-	++ - ++++	-
3	-	-	-	-

Untersuchungsergebnis der Eiausscheidung bei 157 Kaltblutpferden

Ähnlich der Eiausscheidung mit Strongyliden und Askariden bei den Nutzpferden verhielt sich der Wurmbefall bei den 89 Schlachtpferden. 27 davon waren Warmblutpferde, der Rest Kaltblüter.

Von den 27 Warmblutpferden hatten 7 vereinzelt bis mittelgradig Befall mit Askariden, den beiden großen und kleinen Strongyliden. Bei 17 Tieren waren vereinzelt bis mittelgradig *Strongylus equinus* und *vulgaris* und bei 9 davon auch noch kleine Strongyliden zu finden. 3 Pferde waren parasitenfrei (siehe Tabelle 3). Die Tiere waren also zu 29 % mit Askariden befallen, 90 % mit großen Strongyliden und 55 % mit kleinen Strongyliden. 10 % hatten einen negativen Befund.

Tabelle 3

Zahl d. Pferde	Befallstärke mit			
	Parasc. equorum	Strong. vulg.	Strong. equinus	Kleine Strong.
7	+ - ++	+ - ++	+ - ++	+ - ++
9	-	+ - ++	+ - ++	+ - ++
8	-	+ - ++	+ - ++	-
3	-	-	-	-

Wurmbefall bei 27 geschlachteten Warmblutpferden

Von den 62 Kaltblutpferden hatten 25 teilweise hochgradig Askariden (in einem Fall über 120 Stück), *Strongylus vulgaris* und *equinus* und 11 Tiere auch noch kleine Strongyliden. Bei 5 Tieren wurden nur *Strongylus vulgaris* festgestellt (in 2 Fällen über 180 Stück); bei 4 Tieren hochgradig *Strongylus equinus* und bei 2 hochgradig Askariden (siehe Tabelle 4).

Demnach kann man bei Kaltblutpferden von einer Verwurmung von 43 % mit Askariden, 94 % mit den beiden großen Strongyliden und 40 % mit kleinen Strongyliden rechnen. Von den 62 Pferden war keines parasitenfrei.

Tabelle 4

Zahl d. Pferde	Befallstärke mit			
	Parasc. equorum	Strong. vulg.	Strong. equinus	Kleine Strong.
14	+ - +++	+ - +++	+ - +++	-
11	+ - +++	+ - +++	+ - +++	+ - +++
14	-	+ - +++	+ - +++	+ - +++
12	-	+ - +++	+ - +++	-
5	-	++ - +++	-	-
4	-	-	+ - +++	-
2	++ - +++	-	-	-

Wurmbefall bei 62 geschlachteten Kaltblutpferden

Strongylus edentatus und *Oxyuris equi* konnten bei keinem der Schlachtpferde gefunden werden. Ebenso wenig waren bei der Kotuntersuchung der Nutzpferde Eier von *Oxyuren* und *Strongylus edentatus* nachzuweisen.

Alle Strongyliden wurden fast ausschließlich in der Blinddarmspitze aufgefunden, lediglich die kleinen Strongyliden konnte man bei massenhaftem Befall noch bis in die dorsale Colonlage hin antreffen.

Stellt man die Stärke des Parasitenbefalls und die Menge der Eiausscheidung der Warmblüter dem der Kaltblüter gegenüber, kann man deutlich erkennen, daß die Warmblutpferde nicht nur seltener (siehe Tabelle 5), sondern auch an geringerem Befall mit Parasiten leiden (siehe Tabellen 3 und 4). Es muß aber dazu noch gesagt werden, daß die Warmblutpferde hauptsächlich aus kleinen Züchterbeständen stammten und hier mit etwas besseren hygienischen Verhältnissen gerechnet werden muß. Denn gerade hier werden jährlich Wurmkuren durchgeführt, wegen der Verluste durch parasitäre Aufzuchtkrankheiten. Trotzdem standen aber auch stark parasitenbefallene Kaltblutpferde Stand an Stand mit schwach verseuchten Warmblütern.

Tabelle 5

Befund mit	Schlacht Pferde		Nutzpferde	
	Warmbl.	Kaltbl.	Warmbl.	Kaltbl.
Parasc. eq.	29	43	28	38
gr. Strong.	90	99	81	95
kl. Strong.	55	40	44	49
parasitenfrei	10	0	14	2

Stärke des Parasitenbefalls und Größe der Eiausscheidung bei Warmblütern im Gegensatz zu dem der Kaltblüter in Prozent

Bei den Schlachtpferden wurden jeweils vergleichende Kotuntersuchungen auf Parasiteneier gemacht. Es zeigte sich, daß bei 8 Pferden, bei denen mittelgradig bis massenhaft Parasiten im Darm waren, die Kotuntersuchung negativ verlief. In 6 Fällen waren nur vereinzelt Eier im Kot trotz hochgradiger Wurminvasion. Bei 2 Tieren konnte man mittel- bis hochgradig Eier im Kot finden, während im Darm nur ein, beim anderen Pferd 3 Parasiten waren. Bei den übrigen Pferden stimmte der Eibefund etwa mit dem Befall an Parasiten im Darm überein.

c) In vitro Versuche mit Piperazincitrat an Strongylus vulgaris und equinus

Wenn eine Wirkung des Piperazins gegen die beiden großen Strongyliden in vivo vorhanden ist, so müßte man dasselbe in vitro beobachten können. Um die Wirkung des Piperazincitrats gegen Strongylus vulgaris und Strongylus equinus zu erproben, entnahm ich von Schlachtpferden lebenswarm Parasiten, die teilweise noch an der Darmschleimhaut festgesaugt waren und verbrachte sie mit den dazugehörigen Darmstücken in körperwarmer Ringerlösung, der 5 %, 1 %, 0,5 %, 0,25 % und 0,1 % Piperazincitrat zugesetzt war. Während der Versuchsdauer wurden die in verschiedenen Lösungen befindlichen Parasiten ständig auf 37° (Brutschrank) gehalten. Die nicht mehr an der Schleimhaut festgesaugten Parasiten zeigten während der ersten 30 Minuten in den 1 %- und 5 %-igen Piperazinlösungen heftige Bewegungen. In den niederen Konzentrationen ver-

hielten sie sich ähnlich den vergleichsweise in reiner Ringerlösung liegenden Strongyliden, sie vollführten langsam schlängelnde Bewegungen.

In der Zeit bis zu einer Stunde lösten sich die an der Darmschleimhaut festgesaugten Strongyliden in allen Konzentrationslösungen. Die Würmer, die in 5 % und 1 % Piperazinslösung lagen, waren nach einer Stunde starr und gestreckt und führten nur bei Berührung noch schwache Bewegungen aus. Die in den geringeren Konzentrationen liegenden Parasiten zeigten kaum noch eine Eigenbewegung und waren nach 2 Stunden ebenfalls starr und gestreckt, im Gegensatz zu den Würmern in reiner Ringerlösung, die weiterhin mäßig schlängelnde Bewegungen ausführten und auch noch in der Darmschleimhaut festgesaugt blieben. Nach 3 Stunden waren die in 5 % Lösung liegenden Würmer stark zusammengeschrumpft und führten heftige Zuckungen aus.

Die in den anderen Konzentrationen liegenden Parasiten blieben unverändert starr und gelähmt. Aber auch die Strongyliden in der reinen Ringerlösung bewegten sich nach dieser Zeit nur noch schwach und hatten sich von der Schleimhaut gelöst. Von 3 bis 7 Stunden blieb das Verhalten der Würmer in allen Konzentrationen unverändert, lediglich die in der 5 % Lösung liegenden waren noch stärker zusammengeschrumpft und reglos verkrümmt. Trotzdem reagierten sie noch schwach auf Berührung mit einem Glasstab. In reine Ringerlösung verbracht, erholten sie sich schon nach einer halben Stunde, nahmen ihre ursprüngliche Form an und führten Eigenbewegung aus. Der Zustand der Lähmung bei den Würmern blieb in allen Konzentrationen (1 % - 0,1 %) gleich, zwar reagierten sie bei Berührung, blieben aber dann wieder gerade ausgestreckt liegen. Die in der Vergleichslösung liegenden Strongyliden vollführten ab und zu noch eine schwache Bewegung, waren aber nicht gestreckt und starr, sondern geringelt. Nach 30 Stunden waren die Würmer, mit Ausnahme der in 5 % Lösung befindlichen, noch nicht abgestorben. Die in reiner Ringerlösung liegenden unterschieden sich in Reaktion und Haltung nicht mehr von den übrigen.

Es ist deutlich zu sehen, daß schon nach kurzer Zeit (30 bis 60 Min.) die Parasiten in allen Konzentrationen gelähmt werden, daß sie aber erst in so hohen Konzentrationen (5 % und mehr) abgetötet werden, die im Magen-Darmkanal nie erreicht werden können.

d) Therapie-Versuche mit Piperazincitrat und Piperazinadipat

Mit den zwei zur Verfügung stehenden Präparaten (Piperazincitrat und -adipat) wurden Wurmbehandlungen an 78 Pferden durchgeführt. 41 Pferde erhielten

Piperazincitrat, die restlichen Piperazinadipat,

16 der 41 mit Piperazincitrat behandelten Pferde wurde das Medikament mit der Nasenschlundsonde verabreicht, allen anderen mit dem Futter. Die Applikation des Wurmmittels mit der Nasenschlundsonde ist sowohl für den Tierarzt wie auch den Besitzer umständlich und mit erhöhten Kosten verbunden. In der Wirkungsweise besteht kein Unterschied, wenn die Tiere auch wirklich die gesamte Menge des Wurmmittels mit dem Futter aufnehmen. Hier ist es die Sorgfalt des Besitzers, die den Erfolg einer Behandlung ganz erheblich beeinflussen kann.

Von den 16 Pferden, die Piperazincitrat mit der Nasenschlundsonde bekamen, hatten 9 Pferde bei der Voruntersuchung hochgradig Eier von *Strongylus vulgaris* und *equinus* und kleinen Strongyliden, 4 davon auch noch hochgradig Eier von Askariden.

Bei 6 Pferden wurden in der Voruntersuchung hochgradig Eier von *Strongylus vulgaris* und *equinus* festgestellt. Nur bei einem der 16 Tiere wurden hochgradig Eier von *Strongylus equinus* allein festgestellt. Bei der ersten Untersuchung, 3 Tage nach der Behandlung, wurden bei 6 Pferden noch vereinzelt Eier von den beiden großen Strongyliden gefunden und bei einem Tier auch noch vereinzelt Eier von Askariden (siehe Tabelle 6). Bei der zweiten Untersuchung, nach 5 Tagen, hatten nur noch 5 Pferde vereinzelt Eier von *Strongylus vulgaris* und *equinus* und in einem Fall davon auch noch Eier von Askariden und kleinen Strongyliden.

Von den restlichen 25 Pferden, denen Piperazincitrat mit dem Futter gegeben wurde, hatten 13 Eier von Askariden, *Strongylus vulgaris* und *equinus*; 11 Tiere schieden hochgradig Eier von den beiden großen Strongyliden und den kleinen Strongyliden aus. 1 Pferd war nur mit Askariden befallen. Bei der ersten Nachuntersuchung, 3 Tage nach Verfütterung des Medikaments, zeigten 10 Tiere noch vereinzelt bis geringgradig Eier von den beiden großen Strongyliden und bei 3 Tieren wurden noch vereinzelt Eier von Askariden gefunden (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6

Eiausscheidung vor Behandlung					Eiausscheid. 3 Tage nach Behandlung				
Zahl d. Pf.	Par. equ.	Str. vulg.	Str. equ.	kleine Strong.	Zahl d. Pf.	Par. equ.	Str. vulg.	Str. equ.	kleine Strong.
4	++++	++++	++++	++++	1	+	+	+	+
5	-	++++	++++	++++	4	-	+	+	-
6	-	++++	++++	-					
1	-	-	++++	-					
13	++++	++++	++++	-	2	+	+	+	-
11	-	++++	++++	++++	8	-	+-++	+	-
1	++++	-	-	-					

Eiausscheidung bei 41 Pferden vor und nach der Behandlung mit Piperazincitrat

Nach 5 Tagen waren bei denselben 10 Pferden noch vereinzelt bis geringgradig Eier von *Strongylus vulgaris* und *equinus*, aber nur noch bei 2 Tieren vereinzelt Eier von Askariden zu finden.

Bei den 37 Pferden, denen Piperazinadipat mit dem Futter gegeben wurde, zeigten 11 Pferde bei der Voruntersuchung hochgradig Eier von Askariden, großen Strongyliden und in 6 Fällen auch Eier von kleinen Strongyliden (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7

Eiausscheidung vor Behandlung					mit dem Futter	Eiausscheidung nach Behandlung				
Zahl d. Pfd.	Par. equ.	Str. vulg.	Str. equ.	kleine Strong.		Zahl d. Pfd.	Par. equ.	Str. vulg.	Str. equ.	kleine Strong.
6	++++	++++	++++	++++						
5	++++	++++	++++	-		2	+	+	+	-
8	-	++++	++++	++++		4	-	+	+	+
18	-	++++	++++	-		9	-	+	+	-

Eiausscheidung bei 37 Pferden vor und nach der Behandlung mit Piperazinadipat

26 Pferde hatten ausschließlich nur Eier von *Strongylus vulgaris* und *Strongylus equinus* und 8 davon noch zusätzlich Eier von kleinen Strongyliden. Bei der Nachuntersuchung, 3 Tage nach der Behandlung, konnten bei 15 Pferden vereinzelt Eier von *Strongylus vulgaris* und *Strongylus equinus* festgestellt werden; 3 dieser Pferde hatten auch noch Eier von kleinen Strongyliden und 2 Eier von Askariden (siehe Tabelle 7). Bei der zweiten Nachuntersuchung, nach 5 Tagen, waren bei den 15 Pferden wiederum vereinzelt Eier von beiden großen Strongyliden und bei 4 Tieren auch noch vereinzelt Eier von kleinen Strongyliden im Kot. Bei 2 Pferden waren in beiden Nachuntersuchungen noch vereinzelt Eier von Askariden.

Bei allen Askariden-befallenen Pferden wurde starker Wurmbgang beobachtet (bei einigen bis zu 80 Würmer); auch konnte man bei 29 Tieren einen teilweise massenhaften Abgang von *Strongylus equinus* feststellen. Der Abgang von *Strongylus vulgaris* wurde meist von den Besitzern wegen der zu geringen Größe übersehen. Bereits 24 Stunden nach Applikation der Medikamente gingen die ersten Parasiten ab, nur in einem Fall wurde schon nach 6 Stunden ein Abgang von Askariden festgestellt, wobei es sich aber auch um einen spontanen Abgang handeln könnte. Nach dem 3. Tag waren bei keinem der behandelten Pferde im Kot noch Parasiten nachweisbar. Eines der mit Piperazincitrat behandelten Pferde ist 3 und ein weiteres 7 Tage nach der Behandlung getötet und zerlegt worden.

1. Pferd, Braune Stute ca. 13 Jahre, Nährzustand gut, Haarkleid struppig, das Pferd machte einen müden Eindruck. Bei leichter Bewegung Herzfrequenz stark erhöht (60/min.) 1. Herzton pochend. Auch Atmungsfrequenz erhöht und anstrengend. Die Lidbindehäute waren schmutzig verwaschen und porzellanfarben. Am Unterbauch Stauungserscheinungen. Kotuntersuchung: hochgradig Eier von Askariden, mittelgradig Eier von *Strongylus vulgaris* und *Strongylus equinus*.

Bei der Eröffnung des Kadavers ergoß sich aus der Bauchhöhle vermehrt trübe, gelbbraune Flüssigkeit. Am Bauchfell starke filamentöse Auflagerungen. Am auffälligsten war die stark vergrößerte Leber. Gewicht 12,0 kg, Farbe braun bis grau-rot mit starken filamentösen Auflagerungen. Auf der Schnittfläche sah man neben braun-roten Herden auch grau-weiße, derb-harte und gelb-graue von mürber Konsistenz.

Die linke Herzkammer war stark hypertrophisch, die rechte Herzkammer war dilatiert. Blut mäßig deckfarben. Bei Eröffnung des Darmes wurde lediglich ein abgestorbener *Strongylus equinus* in den Kotmassen des Colons gefunden.

2. Pferd, Schimmel Wallach, ca. 12 Jahre, schlechter Nährzustand, struppiges Haarkleid. Lidbindehäute gelblich verfärbt. Herzfrequenz und Atmung stark angestrengt, am Unterbauch bis vor zur Unterbrust starke Ödembildung. Im Kot hochgradig Eier von *Strongylus equinus*. Das Pferd wurde nach 7 Tagen getötet. Bei der Eröffnung ergossen sich aus der Bauchhöhle ca. 3 1/2 Liter einer schmutzig-gelben, stinkenden Flüssigkeit. An Leber und Bauchfell starke filamentöse Auflagerungen und Verklebungen. Leber gelbgrau und von derb harter Konsistenz. Herz vergrößert. Linke Herzkammer stark hypertrophiert.

Parasiten konnten im Darm nicht festgestellt werden.

Pferde mit diesen Symptomen und teilweise hochgradigem Strongylidenbefall konnte ich in den vergangenen Jahren häufig am Schlachthof und der Tierkörperverwertungsanstalt zu Regensburg sehen. Dabei wurden bei manchen Pferden Lebergewichtszunahmen bis 17,5 kg und beträchtliche Milzschwellungen bis zu 5 kg festgestellt. Auch wurden bei 4 Tieren Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie, teilweise bis zu Apfelgröße, sowie in einem Fall ein Thrombus an der Arteria axillaris und in den kleinen Darmgefäßen gefunden. Meist waren die Tiere wegen infektiöser Anaemie oder Verdacht an infektiöser Anaemie zur Tötung gekommen, da die klinischen Symptome dafür sprachen (niedere Erythrozytenwerte sogar unter 2.0 Millionen und wechselhafte Temperaturerhöhungen bis 41,5° C).

Bei der Behandlung der 78 Pferde mit Piperazin kam es zu einem einzigen Zwischenfall mit letalem Ausgang. Ein wegen Askariasis und Strongylosis seit 2 Jahren wiederholt mit Contraverm von der Firma Bengen/Hannover vorbehandeltes Pferd kam zur Entwurmung. Der Besitzer des Tieres verabreichte nur 1/3 der ihm abgegebenen Piperazincitratmenge morgens mit dem Futter. Bereits am Mittag wurde das Pferd wegen starker Kolik gemeldet. Noch am Spätnachmittag kam das Pferd wegen dringenden Verdachts einer Dünndarmobstipation zur Schlachtung. Bei Eröffnung des Darmes konnten in allen Darmabschnitten hunderte von Askariden festgestellt werden, die im Dünndarm teilweise zu einem Knäuel zusammengeklumpt waren. Die Darmwand ringsherum war braun-schwarz und brüchig auf eine Länge von ca. 35 cm.

V. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Bei der Differenzierung der Eier von großen Strongyliden konnte ich mich auf die Eier von *Strongylus equinus* und *Strongylus vulgaris* beschränken, denn die Kotuntersuchungen an 253 Nutzpferden und der Parasitenbefund bei 89 Schlachtpferden zeigten deutlich, daß in unseren Gegenden, also im Raume von München, Regensburg, Pirmasens und Zweibrücken bei der Invasion mit großen Strongyliden nur *Strongylus vulgaris* und *equinus*, nicht aber *Strongylus edentatus* beteiligt sind.

Im Gegensatz zu CORNILS (1935), der eine Unterscheidungsmöglichkeit zwischen den Eiern von großen Strongyliden ablehnt, fand ich, daß nicht nur durch die Maße, sondern vor allem durch die Morphologie die Eier von *Strongylus vulgaris* und *equinus* zu unterscheiden sind (siehe Fig. 3 - 4).

Auch CORNILS ging von Messungen an Eiern direkt aus dem Uterus geschlechtsreifer Strongyliden aus. Nicht berücksichtigt wurde bei seinen Messungen ein bestimmter Reifezustand der Eier. Dadurch erhielt er eine sehr weite Spanne von Werten, die nach seiner Auffassung ineinander übergreifen und daher nicht die Möglichkeit einer Differenzierung zulassen.

Bei meinen Messungen fand ich die verschiedensten Größen und Formen von Eiern im Uterus je nach dem Reifestand. Ich nahm deshalb nur Messungen an Eiern vor, die ungefähr dieselbe Anzahl von Furchungskugeln aufwiesen, wie die im Kot abgesetzten Eier (8 - 16 Furchungskugeln).

Die Eier von *Strongylus equinus*, mit einer Zahl von 8 Furchungskugeln und mehr, wiesen durchschnittlich eine Länge von 80 - 88 μ und eine Breite von 43 - 45 μ auf. Die Außenränder der längsovalen Eier laufen fast parallel und die Pole sind stumpf.

Das Ei von *Strongylus vulgaris* hat einen Durchschnittswert von 80 - 83 μ in der Länge und 47 - 49 μ in der Breite. Seine Pole sind spitz und die Außenränder stark konvex gekrümmt.

So schön die Möglichkeit der Differenzierung der einzelnen Strongylideneier für die Erkenntnis einer Wurminvasion ist, nie kann die Kotuntersuchung auf Parasiteneier einen Anhaltspunkt auf die Zahl der im Darm vorhandenen Parasiten geben. Das zeigten deutlich meine vergleichenden Untersuchungen zwischen Eiausscheidung im Kot und tatsächlichem Parasitenbefall bei 89 Schlachtpferden.

Wie KREIS (1947) schon darauf hinweist, kann eine genaue Angabe über die Stärke des Parasitenbefalls nur der Schlachtbefund liefern.

Wenn man in vitro Versuche an den beiden großen Strongyliden (*Strongylus equinus* und *vulgaris*) als einen Maßstab der Verträglichkeit für Piperazin heranziehen will, ist zwar über die Wirkung, nicht aber über die Wirkungsweise etwas ausgesagt.

Noch in einer Konzentration von 0,1 % Piperazin lassen die in der Schleimhaut festgesaugten Würmer schon nach 1 Stunde los und verfallen in einen Lähmungszustand.

Bekannt ist aus der Literatur, daß Piperazin auf das Nervensystem lähmend wirkt (CROSS u. M. 1955, SWAJN u. NAEGELE 1955, BARKE 1957). Nicht bekannt ist, ob Piperazin auch eine Kontaktwirkung entwickelt.

Nach BIRD u. DEUTSCH (1958) ist die aus verschiedenen Lamellen bestehende Cuticula der Parasiten von kleinen Kanälen durchzogen, die in das Körperinnere ziehen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß Piperazin auf diesem Wege in den Parasiten gelangt und seine lähmende Wirkung auslöst. Ob aber in den Endabschnitten des Darmes noch mit so hoher Konzentration, um Würmer zu lähmen, gerechnet werden kann, ist kaum anzunehmen, da nach FUHRMANN (1957) innerhalb von 24 Stunden schon über 30 % Piperazin durch die Niere ausgeschieden wird. Es ist auch nicht bekannt, wieviel Piperazin überhaupt resorbiert wird oder ob es nicht ähnlich dem Phenothiazin an den Darmdrüsen wieder ausgeschieden oder gespeichert wird.

Die gute Wirkung gegen Parasiten stammt sicher nicht von der höheren Piperazinkonzentration im Blut. Zwar konnte HEWITT u. M. (1948) nach parenteraler Verabreichung von Piperazin Askariden abtreiben, die Ernährungs- und Lebensweise der Askariden aber läßt gar keine so innige Berührung mit dem Blut zu. Piperazin muß demnach doch in irgendeiner Form im Darm wieder ausgeschieden werden.

Wie auch die Wirkungsweise ist, fest steht die gute anthelmintische Wirkung, die auch durch meine Versuche bestätigt wurde. POYNTER (1956) konnte bei Versuchen mit 4 verschiedenen Piperazinsalzen keinen Unterschied in der anthelmintischen Wirkung feststellen. Auch bei meinen Versuchen war kein Unterschied in der Wirkungsweise zwischen Piperazinadipat und Piperazincitrat. Ebenso hatte die Verabreichungsform keinen Einfluß auf die Wirkung. Sicher kommt die verabfolgte Menge, mit der Nasenschlundsonde gegeben, voll zur Wirkung, was bei der Applikation mit dem Futter nicht immer der Fall sein

dürfte wegen schlechter Aufnahme oder Verschüttens. Man sollte deshalb etwas höher dosieren (einem mittleren Pferd ca. 90 - 100 gr. Piperazin).

Vergleicht man die Ergebnisse der 78 von mir mit Piperazin behandelten Pferde mit den Angaben von POYNTER (1955/56), DOWNING u. M. (1955), JONES (1957), CAMPBELL u. KINGSCOTE (1957), DRUGDE (1957), so erhielt ich ungefähr die gleichen Resultate mit einer Wirkung gegen Askariden von 83,3 % und gegen kleine Strongyliden von 86,6 %. Mit einer Wirkung aber von 61 % gegen die beiden großen Strongyliden (*Strongylus equinus* und *vulgaris*) konnte ich erheblich bessere Resultate erzielen als die meisten Autoren angeben, da nur CAMPBELL u. KINGSCOTE (1957) und DRUGDE (1957) von einem 60 % Erfolg gegen *Strongylus vulgaris* sprechen. Die Angaben für *Strongylus equinus* werden nur als nichtausreichend oder mittelmäßig bezeichnet (DOWNING u. M. (1955), JONES (1957) und VIANELLO u. VINZENZONI (1958)).

Die Ungiftigkeit und Indikationsmöglichkeit selbst bei anämischen Pferden, wie auch seine gute Wirkung gegen Askariden und Oxyuren machen Piperazin zu dem bis jetzt wirkungsvollsten Pferdewurmmittel, das dem Phenothiazin vorzuziehen ist. Die Gefahr einer Überdosierung ist praktisch kaum gegeben, da erst Gaben von 600 - 800 gr Piperazin die tödliche Dosis für ein mittelschweres Pferd darstellen. Die Gefahr einer Unterdosierung in Anlehnung an die fraktionierten Phenothiazingaben ist wahrscheinlich größer. Das zeigte der Zwischenfall mit einem hochgradig Askariden-befallenen Pferd. Die zu geringe Menge des Piperazins bewirkte wahrscheinlich keine Lähmung, sondern eher einen Excitationszustand der Parasiten, wodurch sie sich zu vermehrten Eigenbewegungen angeregt, zusammenballten und dadurch die tödliche Obstipation hervorrufen konnten.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

1. Durch Schlachtbefunde und Kotuntersuchungen wurden Pferde aus den Gebieten von Regensburg, München, Pirmasens und Zweibrücken auf Endoparasiten untersucht und bei Tieren mit hochgradiger Eiausscheidung Piperazin als Anthelmintikum angewandt.
2. Die Kotuntersuchungen von 253 Nutzpferden und die Untersuchungsbefunde von 89 Schlachtpferden ergaben, daß die Tiere zu 34 % mit Askariden (*Parascaris equorum*), 91 % mit *Strongylus vulgaris* und *equinus* und 47 % mit kleinen Strongyliden verseucht waren. *Strongylus edentatus* und *Oxyuris equi* konnte bei keinem der untersuchten Pferde festgestellt werden.
3. Vergleichende Untersuchungen zwischen Eiausscheidung im Kot und Parasitenbefund bei Schlachtpferden zeigten, daß nur bei einem Teil der Tiere die Eiausscheidungsgröße mit der Anzahl der Parasiten im Darm etwa übereinstimmt. Deshalb kann man durch die Kotuntersuchungen keine Rückschlüsse auf die tatsächliche Stärke des Endoparasitenbefalls ziehen.
4. Messungen an Eiern von *Strongylus equinus* und *vulgaris* ergaben, daß sowohl die Größenunterschiede, vor allem aber die Morphologie eine Differenzierung der beiden Eier zulassen. Das Ei von *Strongylus equinus* mit einer durchschnittlichen Länge von 85 - 88 μ und einer Breite von 43 - 45 μ hat fast parallel laufende Außenwände und stumpfe Pole. Das Ei von *Strongylus vulgaris* ist durchschnittlich 80 - 83 μ lang und 47 - 49 μ breit, hat stark gekrümmte Außenwände und spitze Pole.
5. Piperazincitrat und Piperazinadipat haben sich in einer Dosierung von 60 - 85 gr bei 78 Pferden zu 83, 3 % gegen Askariden, 86, 6 % gegen kleine Strongyliden und zu 61 % gegen *Strongylus vulgaris* und *equinus* bewährt.

In der anthelmintischen Wirkung besteht kein Unterschied, ob das Mittel mit der Nasenschlundsonde oder mit dem Futter verabfolgt wird.

VII. LITERATURANGABEN

1. Barke, A.: Über Phenothiazinwirkung nach Bestrahlung.
T.U. 9, 1954, 124-129.
2. Barke, A., Gierschik, H.: Piperazin als Wurmmittel für Tiere.
D.T.W. 64, 1957, 177-180.
3. Barke, A.: Untersuchungen zum anthelmintischen Wirkungs-
mechanismus des Piperazins.
D.T.W. 65, 1958, 65-68.
4. v. Bergmann, G., Frey, W., Schwylek, H.: Handbuch der Inneren Medi-
zin 1954. Springer-Verlag Berlin, IV/A., S. 1118.
5. Borchert, A.: Lehrbuch der Parasitologie für Tierärzte.
S.Hirzel Verlag Leipzig. 2.A. 1958.
6. Brown, H.W., Kam-Fai Cham, Husey, K.: Treatment of Enterobius and
Ascariasis with Piperazine.
J. of Am. Med. Assoc. 161, 1956, 515-520.
7. Bruns, W.: Das Verhalten der invasionsfähigen Larven der
Pferdestrongyliden in verschiedenen Bodenarten.
Vet. med. Diss. Berlin 1937
8. Campell, DJ., Kingscote, AA.: In vitro and in vivo tests of Polymeric-1-
Carbodithioic Acid as an equine boticide and
anthelmintic.
J. Am. Vet. Med. 130, 1957, 533-536.
9. Cornils, W.: Systematische Untersuchungen über Strongyliden-
eier und Strongyliden im Kot und Darminhalt des
Pferdes.
Vet. med. Diss. Berlin 1935
10. Cross, B.G., David, A., Vallence, D.K.: Piperazine Adipate: a new
anthelmintic agent.
J. Pharm. a. Pharmacol. 6, 1954, 711-713.
11. Davis, R.W., Epling, G.W.: Verminous aneurysme of the anterior
mesenteric artery in a filly.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 113, 1948, 339-342.
12. Dimok, W.W.: The two gramm daily dose of Phenothiazine for
Strongylosis of the horse.
Vet. Med. 44, 1949, 99-102.
13. Downing, W., Kingsburry, P.A., Sloan, J.E.: Critical tests with Piperazine
Adipate in horses.
Vet. Rec. 67, 1955, 641-643.

14. Drudge, J.H., Leland, S.E., Weyant, Z.N.: Field studies with Piperazin-Carbon Disulfide Complex against parasites of the horse.
J. Am. Vet. Med. 131, 1957, 231-233.
15. Drudge, J.H., Wyant, B.S., Elan, G.W.: Continuous Phenothiazine Therapie for horses.
Vet. Med. 48, 1953, 306-310.
16. Endrigkeit, A.: Die Parasiten der Pferde in Ostpreußen unter besonderer Berücksichtigung der kleinen Strongyliden der Pferde.
Arch. wiss. prakt. Thkde. 75, 1940, 1 - 19.
17. Enigk, K.: Über die Widerstandsfähigkeit der Entwicklungsstadien der Strongyliden außerhalb des Wirtstieres.
Arch. wiss. prakt. Thkde. 67, 1934, 363-376.
18. Enigk, K.: Die Biologie von Strongylus vulgaris.
T.U. 6, 1951, 378-389.
19. Enigk, K.: Zur Pathogenese der thrombotisch-embolischen Kolik des Pferdes.
Mthfte. f. prakt. Thkde. 3, 1951, 65-74.
20. Erhardt, A.: Chemotherapeutische Untersuchungen an Kaninchen-Oxyuriasis mit Piperazin-Hydrat.
Arzneimittelfrsch. 5, 1955, 350-351.
21. Farelly, B. T.: The pathogenesis and significance of parasitic endarteritis and thrombosis in the ascending aorta of the horse.
Vet. Rec. 66, 1953, 53-56.
22. Fiebiger, J.: Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere sowie des Menschen.
Urban u. Schwarzenberg, Wien, 4. A., 1947.
23. Fuhrmann, G.: Zur Frage der Resorption und Ausscheidung von Piperazinsalzen.
Ztschr. f. Tropenmed. u. Paras. 3, 1957, 317-331.
24. Giertz, H., Hahn, F., Lang, A.: Zur Toxikologie des Phenothiazins.
Klin. Wschr. 32, 1954, 983-986.
25. Goodwin, L.G., Standen, O.G.: Treatment of roundworm with Piperazine Citrate.
Brit. Med. J. II, 1954, 1332-1334.
26. Hausschild, F.: Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie
VEB. Thieme-Verlag, Leipzig 1956, I. A., 1-9.

27. Henner, S.: Untersuchungen von Larven verschiedener Askaridenarten während ihrer praeparasitischen Phase.
Vet.med.Diss. München 1959.
28. Hewitt, R., Wallace, W., Withe, E., Subba Row, Y.: Treatment of Ascariasis in dogs with 1 Diäthylcarbamil-4-Methylpiperazine Hydrochloride.
J.of Parasit. 34, 1948, 237-246.
29. Hobmeier, M.: Über die Angermünder Fohlenseuche.
Berl.T.W. 4, 1922, 181-183.
30. Jones, L.M.: Anthelmintic therapy with Piperazine, Toluene and Cadmium Compounds.
Jowa Veterinarian 28, 1957, 41-44.
31. Kleinsorge, H., Rösner, K.: Phenothiazinderivate in der Inneren Medizin.
VEB. Fischer Verlag, Jena 1956.
32. Kikuchi, K.: Beiträge zur Pathologie der durch Sklerostomum vulgare verursachten Veränderungen beim Pferd.
Ztschr.f.Infektionskr. 34, 1928, 193-197.
33. Kreis, H.A.: Helminthologische Probleme bei unseren Haustieren.
Schweiz.Arch.Thkde. 89, 1947, 421-430.
34. Lapage, G.: Veterinary Parasitology.
Oliver a. Boyd Edinburgh/London El 1956.
35. Locher, S.: Die Widerstandsfähigkeit von Zooparasiteneiern und Larven gegen Gülle und Jauche.
Vet.med.Diss. München 1954.
36. Mekenstock, E.: Beitrag zur Wirkung des Phenothiazin bei anaemischen und erschöpften Pferden unter besonderer Berücksichtigung des Blutbildes.
Vet.med.Diss. Hannover 1945.
37. Meyer, D.: Lumbago bei Fohlen auf parasitärer Grundlage.
D.T.W. 50, 1937, 20-22.
38. Mössmer, A.: Über Wirksamkeit, Dosierung und Vergiftungsercheinungen von Piperazinpräparaten.
Med.Mtschr. 10, 1956, 517-529.
39. Müller, B.: Über die Entwicklung und Differenzierung der Trichonemenlarven in der Darmwand des Pferdes.
Arch.f.exper.Vet.Med. 7, 1953, 58-84, 153-175.
40. Nieberle, H., Cohrs, P.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
VEB. Fischer Verlag, Jena 1954, 3. A.

41. Ölkers, A.H.: Zum Mechanismus der anthelmintischen Wirkung des Piperazins.
Arzneimittelforsch. 7, 1957, 5 - 23.
42. Poluszinsky, O.: Morphologisch-biologische Untersuchungen über freilebende Larven einiger Pferdestrongyliden.
Tierärztl. Rdsch. 34, 1930, 871-875.
43. Poynter, D.: Observation on the relative increase of Strongylus species following the administration of phenothiazin to horse.
The Vet. Rec. 66, 1954, 1-5.
44. Poynter, D.: The efficiency of piperazine adipate administration in Brau Mash to horse.
Vet. Rec. 67, 1955, 625-629.
45. Poynter, D.: Piperazine adipate is an equine anthelmintic.
Vet. Rec. 67, 1955, 154-159.
46. Poynter, D.: A comparative assessment of the anthelmintic activity in horse of four piperazine compounds.
Vet. Rec. 68, 1956, 291-297.
47. Poynter, D.: Effect of a coliform organism (Escherichia) on the second of the nematode larvae in horse.
Nature, London 177, 1956, 481-487.
48. Queissner, W.: Über das Vorkommen von Larven von Strongylus edentatus unter dem Bauchfell von Schlachtpferden und deren Bedeutung.
Vet.med.Diss. Gießen 1955.
49. Richters-Frischbier, A.: Die Bekämpfung der Sklerostomiasis des Pferdes vom Standpunkt der Hygiene und Therapie.
BMTW. 46, 1930, 493-502.
50. Robert, W., Glennwood, P.E.: Verminous aneurysme of the anterior mesenteric artery in a filly.
J. Am.Vet.Med.Assoc. 113, 1948, 339-342.
51. Schlegel, M.: Die Sklerostomenseuche des Pferdes.
Berl.tierärztl.Wschr. 4, 1909, 273-289.
52. Schmid, G.: Versuche mit Phenothiazin bei Pferdestrongyliden
Schw.Arch.f.Thkde. 86, 1944, 98-106.
53. Schröttle, H.: Über die Haltbarkeit von Wurmeiern und Wurmlarven im Dünger.
Vet.med.Diss. München 1955.

54. Seitz, K., Baureis, R.: Phenothiazin als Anthelminticum.
Ärztl.Praxis 6, 1954, 18/7-8.
55. Sloan, J.E.N., Kingsburry, P.A., Jolly D.W.: Preliminary trials with
Piperazine adipate as an veterinary anthelmintic.
J.Pharm.Pharmacol. 6, 1954, 718-723.
56. Spengler, R.: Die Lebensfähigkeit von Eiern und Larven der wich-
tigsten Wurmparasiten unserer Haustiere an Futter-
mitteln vor und nach der Trocknung.
Vet.med.Diss. München 1955.
57. Swain, A.P., Naegele, S.K.: Piperazine as adrenergic blocking agent.
J.Pharm.Pharmacol. 7, 1955, 358-359.
58. Todd, A.C.: Continuous Phenothiazine therapy for horses.
Vet.Med. 47, 1952, 25-26.
59. Tscherniak, W.S.: Zur Histologie der parasitären Veränderungen bei
Pferden (4 Fälle von Wurmknötchen in der Niere).
Ztschr.f.Infektionskrankheiten 34, 1928, 132-135.
60. Vianello, G., Vincenzoni, R.: Die anthelmintische Wirkung von Pipera-
zinadipat auf Askariden, Strongyliden und Oxyuren
des Pferdes.
La Clin.Vet. 78, 1955, 263-271
ref. Die Vet.Med. 11, 1958, 75.
61. Wetzell, R.: Zur Ernährungsweise und pathogenen Wirkung der
kleinen Strongyliden der Pferde.
Mießner Festschrift Hannover 1930.
62. Wetzell, R., Enigk, K.: Wandern die Larven der Palisadenwürmer der
Pferde durch die Lunge?
Arch. Thkde. 73, 1938, 83-93.
63. Wetzell, R.: Die Entwicklung des Pferdespulwurms (Parascaris
equorum) im Esel.
DTW. 51, 1938, 806-807.
64. Wetzell, R.: Zur Entwicklung des großen Palisadenwurms
(Strongylus equinus) im Pferd.
Arch.f.Thkde. 76, 1940, 81-118.
65. Wetzell, R.: Über die Entwicklungsdauer der Palisadenwürmer
im Körper des Pferdes und deren praktische Auswir-
kung.
DTW. 49, 1942, 443-444.
66. Wetzell, R., Schemp, E.: Phenothiazin in fraktionierten Dosen.
DTW. 53, 1946, 40-41.

67. Wetzels, R.: Wurmbekämpfung erhöht die Leistung und hilft Futter sparen.
DTW. 54, 1947, 75-76.
68. Wetzels, R.: Zur planmäßigen Bekämpfung der Pferdestrongyliden.
DTW. 55, 1948, 315-320.
69. Wetzels, R.: Die Entwicklungsdauer (Präpatenzperiode) von *Strongylus edentatus* im Pferd.
DTW. 59, 1952, 129-130.
70. Wetzels, R.: 60 Jahre Parasitologie.
DTW. 40, 1953, 15-19.
71. Wetzels, R., Kersten, W.: Die Leberphase der Entwicklung des *Strongylus edentatus*.
Wiener tierärztl. Mtschr. 43, 1956, 664-673.
72. Withe, R.H., Standen, O.L.: Piperazine in the treatment of Threadworms in children.
Brit. Med. J. 11, 1953, 755-757.

LEBENS LAUF

Am 14.11.1932 wurde ich als Sohn des prakt. Tierarztes Dr. Ino Hörchner und seiner Ehefrau Rosa in Celle an der Aller geboren. Nach 4-jähriger Volksschulzeit in Riedenburg im Altmühltal trat ich 1943 in das Gymnasium der Schloß-Schule Salem ein. 1951 legte ich die Reifeprüfung am "Alten Gymnasium" zu Regensburg ab. Im Sommersemester 1952 immatrikulierte ich an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München, wo ich im Sommer 1957 mein Staatsexamen ablegte.

